

藤女子大学紀要, 第 46 号, 第 II 部: 19-34. 平成 21 年.
Bull. Fuji Women's University, No. 46, Ser. II: 19-34. 2009.

摂食障害

— 文献による分析 —

葛 西 隆 則¹⁾ 山 村 主 香²⁾

I はじめに

日本を含む先進国では現在極めて豊富な食物に囲まれて生活することが当然のようにになっている。そのような状況の中で食物に対する逸脱行為（摂食障害）を示す人々が多く確認されるようになってきた。この現象は特に若年女性の間に広がり、生命に関わる重篤な問題に発展している。実際に摂食障害の罹患率を確定するのは困難であるが、増加が続いていると推測されている。実際に学生の日常会話の中に摂食障害の体験談、もしくは摂食障害まではいかないまでも食欲不振に由来する急激な体重減少の体験談があるほどである。著者の一人（M. Y.）も約 10 年前に神経性食欲不振症により生命の危機に等しいレベルまでの体重減少を経験した。当時の精神科医による治療は納得のいくものではなく、体重回復の過程で筋力低下は持続したまま急激な体重増加を経験した。摂食障害患者は精神科を受診する場合もあれば内科などを受診する場合もある。そこで行われる治療にはかなりの違いがあると考えられ、例えば内科医では身体的な症状の方に注意が向けられる傾向があろうし、精神科医では先に精神的な問題を解決しようとするかもしれない。しかし摂食障害は生理学的、心理学的要因が複雑に絡み合った状態である。どちらか一方の要因のみに焦点を当てた治療ではこの疾患からの回復は難しいだろう。摂食障害治療の難しさとこの障害で起きうる重篤な症状のためにその治療に役立てるべく様々な研究が行われてきた。

初期の研究においてはどちらかといえば見た目に判りやすい身体的な障害につながる食行動の異常に焦点が当てられ、近年はより心理的な要因の解明が進んでいるようである。また脳システムなど神経系による摂食の調節機構にも関心が集まっており、薬物の生理作用を考慮して薬物治療分野などでその応用が検討されているし、いくつかの薬剤がすでに使用されている。心理面での治療も近年の理解に応じた認知行動療法や患者同士の自助組織など様々な形態が生じてきた。しかし摂食障害のメカニズムは未だに明確に解明されておらず、慢性的な摂食障害患者やこの疾患によって命を落とす人々も多くいるのが現状である。

本論文は摂食障害に関する下記の英文総説、原著を比較検討し考察したものであり、その大部分は上記のように自身が重篤な神経性食欲不振症を経験した著者の一人（M. Y.）の卒業研究（藤女子大学人間生活学部食物栄養学科、2007 年度）となったものである。

II 本論、i) 症例からみる摂食障害、で検討した文献。

- 1) Hunger Talks a Most Persuasive Language, Anorexia and Bulimia,
in "The Psychology of Eating and Drinking, 3rd. ed." A. W. Logue. Brnner-Routledge (2004), p.147-169.
- 2) Eating Disorder
in "Nutrition and Behavior, New Perspectives" Robin B. Kanarek, Robin Markd-Kaufman.
Van Norstrand Reinhold, New York (1991), p.272-299.
- 3) Through a Glass, Darkly
Christian Eggers and Verena Liebers
Scientific American Mind. 18, No.2, 30-35 (2007)

1) Takanori KASAI 藤女子大学人間生活学部食物栄養学科

2) Morika YAMAMURA 札幌恵友会介護老人保健施設神恵内ハイッ 998

II－ii) 摂食障害患者、特に過食症を食物中毒とするかの議論【肯定的考察】、で検討した文献。

- 4) Addicted to Food?
Oriver Grimm
Scientific American Mind. 18, No.3, 36-39 (2007)
- 5) How Can Drug Help Us Understand Obesity?
Nora D. Volkow and Roy A. Wise
Nature neuroscience, 8, No.5, 555-560 (2005)
- 6) Feeding the Psyche
Michael Macht
Scientific American Mind, 18, No.5, 64-69 (2007)

II－ii) の【否定的考察】、で検討した文献。

- 7) G. Terence Wilson
Eating Disorders and Addiction
In “Food as a Drug” ed. Walker S. Carlos Poston II, C. Keith Haddock. The Haworth Press, Inc. New York・London・Oxford (2000), p.87-101.

II－iii) 神経性拒食症を飢餓中毒とする考察、で検討した文献。

- 8) Addicted to Starvation
Trisha Gura
Scientific American Mind, 19, No.3, 60-67 (2008)

II 本論

i) 症例からみる摂食障害

Hunger Talks a Most Persuasive Language, Anorexia and Bulimia, (飢えは非常に説得力のある言葉を語る。拒食症と過食症), in “The Psychology of Eating and Drinking, 3rd. ed.” A. W. Logue. Brnner-Routledge (2004), p.147-169.

神経性食欲不振症

エネルギー制限の健康受益を強調する研究結果が紹介されることがあるが、それは動物には適用できてもヒトを対象に行うには問題がある。何故ならエネルギーを極端に制限した食事で栄養バランスを保つのが困難であるのは勿論だが、長期的に食物の誘惑を拒み続けるのは非常に困難であるためである。また、厳格な食事制限に失敗し体重変動が大きくなることは全く食事制限を行わない場合よりも大きな負の効果を引き起こしうる。

神経性食欲不振症の定義

米国心理学協会は、当人が最低限の体重維持を受け入れず体重増加をひどく恐れ、身体の外観、サイズの知覚に顕著な障害を持つものを神経性食欲不振症と定義している。同協会は神経性食欲不振症に二つの亜分類を認めている。基本的にダイエット、断食、過剰な運動によって体重減少を成し遂げる「制限型」と日常的にむちゃ食い、浄化もしくは両方を繰り返す「むちゃ食い／制限型」である。神経性食欲不振症の平均開始年齢は17歳であり、診断を受けた患者の約5%は10年以内に死亡する。神経性食欲不振症は摂食の欠如を特徴とするが、患者は食物と摂食に取り憑かれたような状態になる。

病因

神経性食欲不振症の原因は単一ではない。原因の一つとして疑われているものに文化がある。米国で1960年代以降支配的なやせ型を良とする外観文化はこの疾患の高発症率に関連することが多くの研究

者から指摘されてきている。事実米国的な理想体型の人物の変遷は1950年代 Marilyn Monroe (BMI 20)、1980年代 Jamie Lee Curtis (BMI 17)、現代 Calista Flockhart (BMI 15) と次第にやせの方向にシフトしている。特に流行の体型を得るためのスーパーモデルの生活には厳格な食事制限と運動の管理がある。475人の一般大学生を被験者とした身体の頬、腰部、大腿部幅を調節できる装置による身体サイズの知覚研究では、a 自身の現在像、b 自身の理想像、c 異性にとっての理想像、d 理想的な異性像、が比較され、男女間で大きな差がみられた。女性は男性よりも自身の現在像を実際よりも太めに選択し、その他においては細めに選択した。そして、自身の現在像に不満を持つことにより特にダイエットや拒食症が助長されているとの推測がなされた。その他には両親による過度の期待など家族、環境要因が指摘されてきている。神経性食欲不振症に伴う甲状腺機能低下、低血圧などの生理的異常はこの疾患の原因であるか結果であるか未だ判明していない。

症例

神経性食欲不振症患者 Hazel の症例では、十代の彼女は学術、スポーツに洗練されることで父親の愛情を引き留めようと試み、それが拒食につながった。彼女は日常自分の思い通りにならない事の代償として自身の身体を食事制限によって完全な管理下に置こうとした。また Sara の事例では幼少から肥満を気にかけしており、優秀な乗馬騎手としては体重が障害となることから決然とダイエットをしたが、結局目標を超えてもダイエットを止められなくなり拒食症の診断がされるまでになった。これら神経性食欲不振症の事例は多様であり、原因を突き止めるのは困難である。

治療

治療は患者が飢餓などの重篤な状態に或る場合は急激な体重増加を目標とし、長期的なケアを進める場合は体重維持を目的とするプログラムが適用される。治療は通常複数のタイプを組み合わせ用いられ、栄養、薬剤、行動療法が主である。それに加え、患者が家族的問題を抱える場合は家族療法、体型の認識の是正に有効なものとして認知行動療法、患者同士の自助集団などがある。その一方で予防に関するプログラムでは有効性を確認できているものはまだない。

神経性過食症

定義

もう一種の摂食障害、神経性過食症は米国精神医学協会によると3ヶ月以上週に2回以上むちゃ食いと体重増加を避ける代償行為を続けるものと定義されている。神経性過食症もこの代償行為が嘔吐などの浄化行為によるものと運動によるものの2つの亜分類がある。

病因

神経性過食症においても拒食症と同様に自身の体型に関する認識の歪みがあり、それが原因の一つであると推測されている。過食症患者も食物摂取を制限しようとするが、それに失敗した結果がむちゃ食い・浄化のサイクルであるとされている。生理的な変化では正常人に比較して摂食後の満腹感の程度が低いということや、代謝率が顕著に高い者、逆に低い者がみられるという事がある。これらの変化は過食症の原因ではなく結果であると考えられている。過食症患者もしくはその家族においては衝動性障害者が多い傾向にあるということが指摘されてきた。その原因はセロトニンレベルの低下でありそれがこの疾患を誘発する、という仮説は一定の支持を得てきた。その根拠としてセロトニンレベル低下に関係する抑うつ症状がしばしば過食症患者にみられる。また、過食症患者は食物量に対して相対的に唾液分泌量が少ないことが知られており、食物に対する生理的反応の低下が唾液分泌同様摂食時に起こる反射であるセロトニンレベル分泌低下につながる可能性がある。

治療

神経性過食症の治療は基本的には心理療法、薬剤療法が用いられる。薬剤としては抗うつ薬、セロトニンレベル上昇効果のある薬剤が用いられることが多いが、あまり多くの効果は期待できない。認知行動療法もよく用いられるが、薬剤療法とそれを組み合わせた治療を適用しても患者の約半数は回復しない。

神経性食欲不振症、神経性過食症共に治療が困難で重篤な傷害を起こしうる危険な疾患である。近年それらの疾患は先進諸国で増加を続けており、又従来は女性为中心であったが男性患者も増加してきている。このような状況に対してやせを魅力的であると喧伝するファッション産業の方針が転換されることがこれら疾患の発症を予防する上で大きな効果を有するものと考えられるが、残念ながらそのような変化を近未来に望むことはできそうにない。しかし新たな原因、治療の可能性が日々発見されてきており、それらを着実に研究していくことで患者に良いケアを提供できるようになるであろう。

Eating Disorder (摂食障害)

in “Nutrition and Behavior, New Perspectives” Robin B. Kanarek, Robin Markd-Kaufman.
Van Norstrand Reinhold, New York (1991), p.272-299.

過去 20 年間で摂食障害は著しく増加してきた。摂食障害有病率増加の要因は文化的なやせに関する強迫観念や肥満に対する恥辱であると考えられてきた。摂食障害の内神経性食欲不振症は自己誘発性の激しい体重減少によって特徴付けられる。一方神経性過食症は強迫観念的過食、その後の自己誘発性嘔吐、もしくは下剤などの濫用、過度に活動的になるといったことで特徴付けられる。二つの障害の共通点は体重増加に対する激しい恐怖を伴うことである。

神経性食欲不振症

神経性食欲不振症のきっかけとして多いのは軽い気持ちで始めたダイエットである。間食の中止などを達成できたとすると、その時点で周囲から「抑制の効く人」との賞賛を受け、目標としていた体重に到達してもダイエットは続く。そして厳格な食事制限によって一日 1,000 kcal 未満のエネルギーしか摂取しなくなるという例もある。そうした状態では他の原因由来の飢餓状態にみられるものと共通の生理的、行動的的症状がみられるが、拒食症に独特の特徴もある。それはここでの飢餓は自己誘発性の飢餓であることに由来する。神経性食欲不振症という病名ではあるものの患者は食欲の喪失に苦しむのではなく、体重増加への恐怖に苦しむ。患者はしばしば摂食と食物に関する考えで占められている状態になる。

歴史

神経性食欲不振症の最初の臨床的な記録は 1689 年 Richard Morton 医師による「ある神経の消耗」という文献にみられる。そこでは、この疾患は悲しみと強度の不安の結果である、と記されていた。ここで取り上げられた症例の少女は 18 歳で罹患し 3 ヶ月後に死亡している。神経性食欲不振症が近代的に捉えられるようになったのは 1870 年代であり、この病名は 1974 年 William Gull 卿によって命名された。1970 年代精神分析学者 Hilda Bruch は摂食障害の摂食に関連した厳格な行動は制御のための苦闘によるものであることを示した。そこでは患者、主に若年女性が早熟であり周囲に対して従順な特徴があるが、思春期に入るとその時期に自己の独立との間の葛藤に苦しむ、ということが見出された。そしてその時期に自分自身で制御できない代償として思い通りにできるという感覚を体型に求めるのではないかという推測がなされた。そしてその時期を境に摂食障害の有病率の上昇は大衆紙で報じられるようになるなど大衆に知られるようになり、また臨床研究者の研究も加速させた。

診断基準

神経性食欲不振症の診断基準は 1972 年に初めて公表されたが、それは主に摂食量の減少に焦点を当てたものであった。この基準は 1987 年に改訂され、摂食量の減少に加え、体重増加への恐怖とボディイメー

ジ障害といった精神面にも重点が置かれた。

原因

神経性食欲不振症の罹患傾向としては思春期の女性であること、経済的に高い階級にあること、そして例えばモデルやジョッキーのようにやせることへのプレッシャーのある職業であるという要素が罹患率の高い集団でみられた。このことから神経性食欲不振症の病因は個人的、家族的、文化的要因という三大要因に分けられると推測された。個人的要因としては前述の従順傾向・青年期の自己決定への不適合に加え、遺伝的関与が疑われた。それは神経性食欲不振症患者の親族、特に一卵性双生児に高率に同疾患罹患者が見られることを根拠にしている。家族的な要因としては過保護により子供の自治権が蔑ろにされるという問題と、家族が身体的な外見を成功と結び付けるといった価値観を持つことによりこの疾患が誘発されるのではないかと推測される。そして文化的要因の最たるものはマスメディアによるやせと美、成功、幸福などを結び付けるイメージの広がりである。米国のファッション雑誌で過去 20 年間の見開き頁を飾る女性達が一貫してやせの方向に推移してきていることが確認された。この理想体型を得るためのダイエットの流行と文化的なプレッシャーが神経性食欲不振症の増加につながったと考えられる。しかし健常者を含めた多くの女性が同条件下にあり、未だ確認されていないそれら要因の相互作用が存在すると結論付けるべきである。

合併症

神経性食欲不振症には多くの合併症が存在し、その合併症は内分泌系や心臓血管系などほぼ全ての臓器に及ぶ。多くの合併症は他の要因に由来する飢餓のものに類似するが、特異的なものもある。例えば精神医学的には実際の体型よりも太っているという認識を持つボディイメージ異常、少量で過大な満腹感を感じてしまうような内的外的刺激の解釈異常、過活動で疲労を否定する、などである。

治療

神経性食欲不振症患者全体の 10～15%が栄養失調、心臓血管障害、感染症、自殺などで死亡すると推計されている。この疾患の治療で重要なことは正しい診断、栄養状態の回復、精神医学的治療、の順で段階的に進めることである。摂食に非協力的な患者が多く、効果的に栄養状態を回復させるには治療開始時に患者とその家族に治療契約を結ぶ方法がとられる場合がある。この際には患者に裁量権を残すことで協力が得られやすくなる。精神医学的治療には行動療法、家族療法などが組み合わせて用いられる。行動療法については対症療法的な面があるとの意見もあり、一定の効果が認められている。薬理治療に関しては抗うつ薬、セロトニン、ヒスタミン拮抗薬が体重増加の補助として使用されてきた。

神経性食欲不振症患者は退院時、もしくは治療プログラム終了時に完治している確率が低いことが注目される。再発を防ぐためには長期間の継続治療、支援が必要である。

神経性過食症

過食症はむちゃ食い―浄化サイクルによって特徴付けられる摂食障害である。神経性食欲不振症と比較すると過食症患者はより正常体重に近く、罹患年齢が高く、外向的、強度の抑うつ性、高い自殺リスク、などの特徴がある。過食症患者の食事は高脂肪、高炭水化物食であるか少量の食事かの両極端である。過食症患者は過食（むちゃ食い）の後恥や罪悪を感じ、過食の取り消し（浄化）をしようとする。その手段として最も多く用いられるのが自己誘発性嘔吐である。その他に利尿剤や下剤も使用される。

歴史

過食症の最初の臨床報告は 1800 年代広範に発表されており、その後 1940 年代に強迫観念的なむちゃ食い―浄化行為の報告がされた。おおむね正常体重の者のむちゃ食い行為に対する神経性過食症の病名は 1970 年 Gerald Russell によって示された。

診断基準

過食症の診断基準は1980年にDMS-IIIに記載されたが、過食頻度に関する記載がないという欠点があり1987年に改訂された。

病因

過食症の精神的要因としてうつ傾向が挙げられる。それは両者が高率で併存すること、抗うつ薬が過食症患者に効果を示すことなどから確認されている。また過食症患者の特性として高学歴者であり、受け身であり、衝動コントロールが困難な傾向がある。家族要因としては家庭環境が混乱している、家族同士の衝突、もしくは無関心などが挙げられる。神経性食欲不振症同様、やせを強調する文化、旧来の家庭内での女性の役割と新しい女性開放的な文化の中での役割との調和が求められることもその要因であるとされている。

合併症

過食症患者で特に問題となる合併症は定期的な嘔吐による浄化行為に起因している。その中には胃酸による食道の侵食や電解質異常がある。また、味覚異常も起きる事例があり、食物の味に対する感度の低下が過食行為をさらに助長することが示された。また、下剤や利尿剤の使用が度重なると耐性ができると中薬による大腸障害などの合併症の原因となる。

治療

過食症の治療はむちゃ食い―浄化サイクルの中断を目的として行われる。ここで良く用いられる認知行動療法では、患者は自身の食事の詳細などを記録することを通してセルフモニタリングを行う。次の段階では、患者は不適当な自己の信念の転換を求められる。それは、一日の食事回数の制限、禁止食物の解除、過食に代わる代替行為を示す、などのアプローチによって進められる。一方集団療法でもやはり食事の記録など同様の手法が用いられる。前者の成功率は短期的には60～80%と高く、後者は50～90%と幅がある。再発する事例の大半が過食の中止後半年以内に報告されるので、少なくとも一年間の追跡調査が望まれる。薬剤治療としては抗うつ薬やオピオイド拮抗薬に関しては消化器系の副作用が懸念される。過食症は寛解、再発のパターンをたどる傾向がある。治療開始数年経てもすくなくとも1/3の患者が完治していないということが確認されている。

これらの摂食障害における予防分野は今までそれ程注目されてこなかった。予防プログラムでは両親などの親族、教員、ヘルスケアの専門家が摂食障害の徴候に気付くことが重要である。また両方の疾患の原因と結果に関する正確な情報の備えも必要である。摂食障害者の特徴は自己を尊重する感覚が欠如していることであるため、自己イメージを高める活動も予防手段として有用となりうる。適切な予防方法を用いることで摂食障害の破壊的な影響を弱めることに期待がかけられている。

Through a Glass, Darkly (鏡を通した憂鬱)

Christian Eggers and Verena Liebers

Scientific American Mind. 18, No.2, 30-35 (2007)

摂食障害は生得的要素、状況的要素の両方によって起こる複雑な精神状態である。この疾患で患者に苦痛をもたらすものにボディイメージの歪みがある（ボディイメージとはある人が心理的に捉えている自分自身の姿を表す心理学用語である）。ボディイメージは実際の身体サイズよりも自尊心が反映され、また身近な人の意見などによって大きく変化する。しかし多くのヒトはほぼ実際の身体サイズに釣り合ったボディイメージを持っている。一方摂食障害を持つ人ではこのボディイメージはマジックミラーの映像のように歪んでしまう。激しく歪められしばしばひどく太っているといった様になってしまう。治療計画は理想的には栄養、薬剤、精神医学、精神治療学的の干渉を含む多面的なものであるべきである。このボディイメージの歪みを正し実際の自身に近いものにしていくためのアプローチが摂食障害治療の

第一歩となりうる。

摂食障害発症率

先進国では摂食障害が増加し続けており。米国では記録された摂食障害の事例は 1960 年代の 2 倍になっている。国際精神健康協会の推計では女性の 0.5～3.7%が拒食症（神経性食欲不振症）、1.1～4.2%が生涯の内に過食症（神経性過食症）を発症する。この内拒食症は最も致命的である。拒食症は予後も悪く完全に回復するのは全体の約 30%で、35%では体重は元に戻るが歪んだボディイメージを持ち続ける。25%は慢性の拒食症となり 5.6%は飢餓もしくは自殺で発症から 10 年以内に死亡する。過食症では多くが過食（むちゃ食い）行為の後浄化行為をとる。浄化とは利尿剤、下剤、もしくは自己誘発性の嘔吐で一度食べたものを排出することである。生命を脅かす合併症に関わらず過食症は体重に変化がないことがしばしばあり、その行為を上手に隠し続けるので周囲には気付かれないことが多い。差異はあるものの拒食症、過食症そして過食は連続して存在し、通常ダイエット期間の後に発症する。頻繁に極端なダイエットを行うことで身体の空腹―満腹システムが混乱し、摂食障害の様な問題行動が誘発されうる。

ボディイメージ障害の原因

ボディイメージの歪みの背景には何が存在しているかについて Vock とその同僚は問題が情報処理を含むものであると考えている。彼女の研究チームは 59 人の摂食障害患者と 209 人の健康なコントロールでボディイメージの比較を行った。その結果コントロール群では実際の体型よりもやや細いボディイメージを持つ傾向がみられたが、摂食障害患者は逆に実際よりも太めのボディイメージを持っていた。彼女らの理論によると摂食障害患者の知覚器官は彼等の姿を正しく記録するが、否定的な考えが入力に干渉する。

自己の印象は他者が自分をどう見ているか、自分が他者にどう見られていると考えているかに由来する。この反映が肯定的でなければ自己印象は幼少時から損害を受ける。否定的な印象を持たせないための最善策は、親が安心と独立のバランスのとれた完全な関係を築ける養育をすることである。摂食障害はいかなる家庭においても起こりうるが、そのような家庭はある特徴を共有する。彼らは典型的に高い地位にあり、教養があり、対外的には調和しているようにみえる。その中で子供は親の期待する水準に到達するためにプレッシャーを感じ、怒りや妬みなどの負の感情も抑圧されてしまう。摂食障害の人は完璧な生徒であろうとし、大人になっても完璧な人生を送ろうとするが、自分は期待に沿わないかのように感じてしまう。明らかに摂食障害は専ら個人的な問題の結果なのではなく、家族や友人からの否定的なフィードバック、無視が少なくとも一部は摂食障害を誘発している可能性がある。結果として家族セラピーは摂食障害、家族問題を共に解消していく総合プログラムの重要な要素になりうる。

19 世紀までの曲線美を持った女性を美しいとする考えは 20 世紀の間に一変し、現在は標準よりもやせている外観が好まれる。マスメディアによって広まったそのような風潮を示した Anne E. Becker によるケーススタディがある。伝統的に強健な体型を社会的に高位な地位と結び付けるフィジーにおいて平均 17 歳の女子学生にやせるために嘔吐をしたことがあるかとの質問をしたところ、あると答えた数は、テレビ導入直後は 3%であったが導入後 3 年間で 15%にまで増加した。また、自分の体型が太過ぎると感じたことのある学生は 74%に上った。

治療

患者が自身の知覚している欠点をグループの前で曝け出すという Vock のプログラムがしばしば良い結果を得ている。患者たちは食行動を改善することで摩滅してしまっていた自己価値の感覚を高めようとしている。最も重要なことは患者たちが長い間嫌悪していた自身の身体が他者の目には美しく見えるということを知ることであろう。

ii) 摂食障害患者、特に過食症を食物中毒とするかの議論【肯定的考察】

Addicted to Food? (食物に対する中毒か?)

Oriver Grimm

Scientific American Mind. 18, No.3, 36-39 (2007)

人々をより良い判断とは反対の方向に導き必要以上に食物を摂取させるものは何か。科学者達はその答えを脳の研究に求めた。

過食と肥満に関する研究は近年加速してきたが、それには妥当な理由がある。それは過体重が冠動脈疾患と糖尿病の最重要リスクファクターであるという事実である。医師は体格指数 BMI 30 以上を肥満と定義する。そして BMI 25 以上が過体重である。National Health and Nutrition の調査によるとこれら指標に基づき米国人成人の約 1/3 が肥満、もう 1/3 は過体重である。

食欲調節ホルモンに関する研究

食欲の研究では代謝に関連するホルモンに焦点が当てられ、食欲に関与するレプチンを対象にした研究が行われた。1994 年に脂肪組織が中毒的摂食を抑止し得るフィードバックメカニズムを支配することが発見された。脂肪組織は血中にペプチドホルモンであるレプチンを放出し、それが脳の視床下部に働き空腹の感覚を抑制する。

ホルモンや生理活性物質との関連を考慮して過体重者はある種の中毒とみなされるべきかどうかの議論がある。しかし両者を比較するとこの説を完全に支持することは難しいようである。それは過食者が食物に対する耐性を発現しない、そして生理的禁断症状に苦しむことがない、などの理由からである。しかし肥満者にはある程度依存症の徴候がある。例えば他の欲求を無視した食欲への集中などがみられる。また、薬物と摂食との関係ではヘロイン中毒の実験動物は空腹状態でヘロインを断たれると非空腹時よりも禁断症状に苦しむという報告がある。これらの研究からレプチンは食欲だけでなく薬物への切望も抑制するという推測がなされ、神経生物学的には薬物中毒と過食は異なるものではないことが判明してきた。

食欲に関連する神経機構に関する研究

中脳から核側坐核へ走る神経繊維束は通常驚くか喜ぶことによって興奮した時にドパミンを分泌する。例えば空腹時のライオンが美味しそうな肉片を見た時ライオンの核側坐核はドパミンで溢れる。空腹時に食物を見るとドパミンが核側坐核に溢れるという反応はコカインやアンフェタミンなどの薬物でも同様であり、これらはドパミンレベルを 10 倍にも引き上げ激しい快感をもたらす。この報酬システムは視床下部を強く抑制し、摂食行動抑制に役割を有している。遺伝子操作によりドパミンを産生できなくしたマウスは完全に食欲を失い飢餓状態に陥る。しかしドパミンを供給すると正常に戻る。人での研究では過体重者の線条体ドパミンレセプター量が測定され、このレセプター量が BMI に逆相関することが見出され、結果として BMI 値が高い程ドパミンレセプター量が少ない傾向がみられた。この研究から極度の過体重者はドパミンの欠乏から常に食物という形で報酬システムを働かせようとすることから食物切望が起これと結論した。

1930 年サルによる動物実験で興奮と情緒反応に関わる脳領域を破壊する試みが行われ、その結果サルの食欲は失われることがなく、扁桃が満腹感に関与することが示された。2001 年 MRI スキャンを用いた人の試験により空腹、満腹時の脳活性が比較され、空腹時に食物を見ると非食物を見た場合よりも空腹支配扁桃が活性化した。次に満腹時に測定するとこの空腹支配扁桃の応答はなかった。PET スキャンを用いたコカイン中毒患者における同様の実験ではコカインを連想させる白い粉で描かれた線によって同様の反応が確認された。これらの実験から扁桃は生物の生存にとって重要な何らかのものがあると、それが食物のような栄養をもたらすものであっても蛇の様な危険物であっても活性化する一種の警報機であると結論付けられた。

他の領域では眼窩前頭皮質も中毒に関与するが、この領域は行動をモニタリングするコントロールセ

ンターの機能を持つ。事故や疾病によりこの領域が傷害されると人では衝動的な行動がみられ、自己抑制が効かなくなる。また、ある程度中毒行動も示す。そして中毒患者では健康人よりも眼窩前頭皮質活性が有意に低い。この領域は食物に関する快・不快感覚の処理も行う。嗜好を満たす食物を摂取する時は眼窩前頭皮質活性が上昇するが、不快であると感じるまで同じ食物を摂り続けると眼窩前頭皮質活性は低下し、代わりにその近接領域の活性が上昇することが実験から確認された。以上の実験結果から、脳は中毒刺激反応と同様の経路で摂食刺激を処理するという見解が支持されている。肥満者の中にはその肥満が直接的にはホルモンのアンバランスに起因している場合があるとしても、行動制御という要素は重要な意味を持つと考えられる。

肥満治療への適用

脳の空腹・満腹感を操作する経路をより深く知ることによって肥満、過体重者に対する効果的な治療の促進を図ることが望まれる。既にこの件に関してアヘン拮抗剤投与による体重増加の抑止など有望な治療例が存在する。カウンセリング、運動療法、食事療法などの方法が良い結果をもたらすことは確かであるが、神経生物学的に肥満の根拠を解明することは肥満（肥満症）の他の疾患の治療にも役立つであろうと考えられる。薬物中毒と肥満は多くの相違点はあるが、コインの裏表のように深く関連している。

How Can Drug Help Us Understand Obesity? (薬物中毒は我々の肥満理解への一助となりうるか?)

Nora D. Volkow and Roy A. Wise

Nature neuroscience, 8, No.5, 555-560 (2005)

薬物と食物が共通の脳内報酬回路を活性化する程度をみると、薬物は食物誘発行動を仲介するこの神経回路と、この回路がどのように操作され摂食行動が歪められるのかを理解するための強力な手段を提供する。

摂食と薬物における報酬作用

摂食と薬物使用は強力な反復報酬の増強特性によって刻みつけられた学習習慣と選択を伴う。味の良い食物は即時的な感覚の入力と血中、脳でグルコース濃度上昇のようなより遅く発現する食後影響を通して脳報酬回路を活性化する。一方薬物は主に報酬回路への直接的な薬理作用によって同回路を活性化する。習慣性を持つ薬物に曝される人の全てが中毒になるわけではないが、それは高脂肪、高エネルギー食に曝される人全てが肥満になるわけではないという事実と同じことである。何種類かの肥満は既知の遺伝子多型と関連しうるが、近年の肥満と何種類かの中毒は元気を与えてくれる食物（高カロリー、高脂肪のような）や高純度コカイン（クラック）のような薬物類が入手しやすくなったということの方がゲノムの変異よりも明らかに大きく関与する。従って薬物中毒と同様に肥満は強力な増強因子への曝露と強く結び付けられる。

薬物濫用・肥満の要因

中毒や肥満につながる行動は自発的コントロールの下にあると解釈されるためしばしば両者は非難の対象になる。しかし実際は中毒と肥満は明確な遺伝的要素を持つ多因子疾患である。アルコールに対する遺伝子的な影響がアルコールの入手の容易さに違いがある文化間で異なるように、肥満への遺伝子的な寄与も高脂肪、高エネルギー食物への許容性や入手の容易さに違いのある社会では異なる。肥満と中毒にとって重要な遺伝子突然変異が明らかになってきたが、両者は多遺伝子コントロールの下にあると考えられる。ストレスや広い基盤を持つジェンダーなどの要因も肥満、中毒両方に影響するが、そのことが多遺伝子表現型が存在するという仮説を支持している。

人類進化の過程の食物欠乏環境で有利に働いた遺伝子は高エネルギー、高精製食物が普及し容易に入手できる社会では不利に働く。近年の肥満の流行は低コストの高脂肪、高エネルギー食品が劇的に入手しやすくなった期間で進行したが、この間ゲノムの適応変化は殆どみられなかった。同様にコカインや

ヘロインのような薬物中毒もそれらの入手が容易になるに従って拡がってきた。

薬物の種類によって衝動的行動を誘発する程度は異なる。食物についても同様のことがいえる。菜食環境下の人よりも高脂肪、高エネルギー環境下にいる人の方が高い肥満リスクに曝されている。低炭水化物、低脂肪食は減量プログラムに取り入れられていて、実行期間中は有効である。このプログラムでは魅力的な高脂肪、高エネルギー食物の摂取は許されない。

ストレスに関しては急性、慢性ストレス両方がエネルギーバランスと食物摂取の調節に関与する CRF (コルチコトロピン放出因子) による媒介の役割を持ち、ストレス誘発性復帰、再発、急性の薬物禁断症状に関与する。

発症過程としては薬物、食物に曝される時期 (ライフステージ) の差がその効果に影響する。薬物動物モデルで青年期の動物への曝露が成人期の曝露ではみられない影響を引き起こす。食物に関しては胎児期と出生直後の特定食物への曝露がその個人の食物嗜好に影響しうることが知られている。

摂食と薬物中毒に共通する最も明確な神経回路は脳報酬型ドパミン含有連鎖の活性化システムである。このシステムに関わるのは腹部被蓋野から側坐核への脳辺ドパミン投射路である。この部位は前頭葉に位置するが、内因性オピオイドシステムは前頭葉ドパミンシステムのそれぞれの末端で作用する。中脳ではオピオイドが情報入力を阻害することによってドパミンシステムを脱阻害し側坐核と関連領域でのドパミン放出を引き起こす。この内因性オピオイドシステムは関連領域に報酬を与えるが、それが味の良い食物の報酬特性の基盤のようである。ドパミンの肥満への関連は肥満者線条体でのドパミン D 2 レセプターの減少によって示された。コントロールではみられないが、肥満被験者ではこのドパミン D 2 レセプター量は BMI と逆相関する。また食物刺激による OFC (眼窩前頭皮質) の活性化による食物切望も摂食の動機付けに関与する。

肥満予防・治療

肥満の予防に関しては禁煙キャンペーンの成功から、それに類似した手法の有効性が示唆される。座位の時間の多いライフスタイルも食事同様に肥満増加に寄与してきたため、肥満改善キャンペーンには食事と運動に関する教育が含まれるべきである。また生涯の食習慣が形成されるのは早期幼少期であり、その時期に過体重者が発生し始めるため介入はこの時期から開始されるべきである。このキャンペーンには多方面の機関の関与が必要である。この内の一つに医療コミュニティがあり、肥満の評価と治療に関する備えをするという役割がある。これと共に食品産業も健康的な食品をより魅力的に美味しく、より安価にするように支援すべきである。消費者に近いところでは、若年者を肥満へと誘い込む自動販売機やカフェテリアのジャンクフードの除去など努力を伴う学校のような機関の関与がなされるべきである。しかしこれらのキャンペーンの成功は薬物と異なり食物が生存に不可欠なものであることから困難である。衝動的な摂食を誘発する食物への容易なアクセスを規制することは確かに困難であるが、学校のような公共の場で魅力的で肥満を助長しうる高脂肪・高カロリー食物へのアクセスを規制するという望みはある。

治療に関しては薬物中毒と同様に多数の脳回路 (報酬、動機付け、学習、皮質習慣性コントロール、など) の関与に関する科学的な知識は肥満治療への複合的なアプローチを示唆するであろう。薬剤としては食物の価値を高めるなどの様々なプロセスとその条件付けられた反応、そして食物摂取制御の一時的な成功が成し遂げられた後のストレス誘発性混乱を妨げる効果のあるものが存在する可能性がある。また、動物モデルでは肥満動物での食物摂取の妨害に効果的な薬剤の中に薬物濫用動物モデルでの自己投与の妨害においても効果を示すものがあることが確認されている。

行動介入も効果的な治療である。報酬的動機付け、認知行動療法、12 ステッププログラムなどがそれに当たるが、ここでも食物の完全な遮断が事実上不可能であるために介入が複雑になってくる。ここでの基本は衝動的行動に走る原因となる導火線に火を付ける危険を回避することである。炭水化物、脂肪もしくは両方の多く含まれる食物を避ける療法は脅迫的摂食の引き金になるプライミング効果を回避することでリスクを軽減する。肥満は延長された禁欲、即ち魅力的な食物の制御と再発、脅迫的摂食期間

を伴う慢性の状態である。従って治療をする場合は継続的なケアを考慮しなければならない。

Feeding the Psyche (精神を養う)

Michael Macht

Scientific American Mind, 18, No.5, 64-69 (2007)

むちゃ食いをする者は定期的な摂食発作と食物摂取のコントロール喪失に支配される。食物は必要な栄養素とエネルギーを供給するが、むちゃ食いは空腹が治まった後も長く続き、それは感情的理由による。食物と感情は全ての人で結び付いており、感情を和らげるために多く食べるという行動は感情的摂食と定義されるが、ある人は他の人より強く感情的に食物に引き付けられる。

高カロリー食と神経伝達物質、ストレスホルモン、内因性オピオイド、など

炭水化物と脂肪はストレスホルモンレベルを低下させ、炭水化物は気分を変える脳の神経伝達物質量を増し気分を高める。また、甘味は脳内の苦痛を和らげる物質の放出を誘導し、中毒性薬物と同じ経路で脳内快楽センターを活性化すると考えられる。2000年にストレス下では感情的摂食者は非感情的摂食者よりも高カロリー（甘味、脂肪の多い）食物を約2倍摂取すること、2004年には肥満むちゃ食い女性で、悲しい映画をみたグループは楽しい映画をみたグループよりはるかに多く食べ、ネガティブな気分は感受性の高い人に過食を促すことが示された。2003年にはストレス下のラットで、ラードと砂糖を補足した飼料を与えた群は通常の飼料の群より多く摂取し（そして太り）、ストレスホルモンレベルは低下し、高カロリー食がストレス低減を助けることが示された。尚、炭水化物食は脳内トリプトファンを高め、その結果神経伝達物質セロトニン量が増して感受性の高い人で緊張が低められストレスホルモン応答が低下すると考えられる。しかし脳内化学物質の変化には消化、吸収、輸送のための時間を要することから、衝動的なむちゃ食いではより迅速なメカニズムが働いていると考えられる。甘味への好みは生得的なものであり、砂糖による苦痛抑制は迅速で最大効果は2分で達せられ、それは甘味が苦痛を軽減する内因性オピオイド放出を引き起こすのに要する時間とほぼ同じ時間である。ラットで絶食と砂糖溶液を与えることを繰り返して砂糖依存性を誘導すると砂糖のむちゃ食いをするようになり、全ての中毒性薬物に共通な脳内ドーパミン量増が認められた。2006年、ラットが飲んだ砂糖を直ちに胃から除いてもドーパミン量増が起こることが認められ、砂糖の中毒性はその吸収に依存せず甘味による結果であることが示された。

摂食障害治療への期待

食物とポジティブな感情の結び付きは事実上全ての人に存在するが、何がある人々に飢えがない時でも食物に慰めを求めさせるのか、どのように生得的な脳化学的特徴が感情の摂食に影響する程度に作用するのかは不明である。食物摂取と感情の間の多くのリンクを明らかにすることで、摂食障害、肥満の原因となる感情的摂食パターンに取り組む新たな方法の開発されることが期待される。

摂食障害、特に過食症を食物中毒とするかの議論【否定的考察】

G. Terence Wilson

Eating Disorders and Addiction (摂食障害と中毒)

In “Food as a Drug” ed. Walker S. Carlos Poston II, C. Keith Haddock. The Haworth Press, Inc. New York • London • Oxford (2000), p.87-101.

DMS-IVによって定義された摂食障害には神経性食欲不振症、神経性過食症、そのどちらかに明確化できない摂食障害 (EDNOS) とよばれるそれら二つの障害の境界変異型が含まれる。肥満は摂食障害でも精神障害でもない。摂食障害はアルコールや薬物濫用・依存のような中毒の一形態であるということが開業医、特に薬物濫用カウンセラーの間で広く持たれている見解である。

摂食障害への薬物濫用モデル適用の問題点

摂食障害は多くの点で薬物濫用問題に類似する。しかしこれらの類似点は摂食障害を中毒として決定付けるものではない。

- 1) 化学薬品依存、もしくは中毒の特徴を決定付ける耐性、身体的依存、禁断症状の内何らかのものが摂食障害患者にも起きていることを証明する証拠は全くない。
- 2) ある肥満者集団は炭水化物を切望し、炭水化物高含有食品を好んで摂取するとされる（薬物中毒に類似する行動）。しかし過食症患者に対する炭水化物の影響を調べた試験では、炭水化物は過食症患者に対し薬物的効果は示さなかった。
- 3) 食物は重要な生物学的影響を持つが、この明白な事実からは食物を中毒性の物質と断定することはできない（睡眠欠乏などと類似の反応）。
- 4) 摂食障害患者の摂食に関する逸脱行為を先導するものは体重と体型に関する不安であり、薬物濫用においては比較しうる現象は全く存在しない。

治療の意味

神経性過食症に対する最も効果的な治療法とされている認知行動療法（CBT）では厳格な食事を禁止食物のない融通のきいた栄養を特徴とする規則的な食事置き換えることを目標に行われる。厳格な食事制限は摂食障害を持続させる方向に働くので、薬物中毒治療に用いられる「禁断」は治療に逆行する。

摂食障害と薬物濫用障害の共存症

摂食障害はおそらく薬物濫用の一形態ではないであろう。しかしこの二つの問題は関連しているようである。摂食障害患者（過食症）の臨床および一般標本における薬物濫用率の比較では、アルコール、薬物濫用率ともに一般人口よりも過食症患者で有意に高率であった。但しこれらの比率が両者間で差がないとする研究結果もある。また、過食症とうつ病などの精神疾患患者を比較した研究で濫用率に差がないとする報告もあり、高い濫用率が過食症に特異的なものであるとの断定はできない。一方、薬物濫用を併発した臨床、一般標本での摂食障害有病率の比較では、アルコール中毒者では特に若年女性で同年齢の一般人口に対し約 24 倍の高率で過食症が発症していた。アルコール中毒女性における過食症発症の大半はこの若年女性で占められていた。女性における高い発症率に比べ男性での過食症発症率は低率であった。

家族研究

医療者は長期にわたって摂食障害患者の家族における高率の薬物濫用率を報告してきた。摂食障害を持つ患者の一親等における薬物濫用率は一般人口での比率よりも高率である。過食症とむちゃ食い型拒食症患者の家族構成員は、正常コントロールもしくは制限型拒食症患者のどちらの親族よりも 3～4 倍薬物濫用率障害リスクが高いという調査結果による。

摂食障害、薬物濫用問題を関連付けるメカニズム

摂食障害は一貫して薬物濫用発症に先んじる。また、この二つの障害が同一人物で相互に存在するとは限らない。という観点から、両者の関連は単一の病因学的要因に由来するのではないと考えられる。また、相互増強という興味深い行動理論がある。過食症患者はむちゃ食いをしない時はむしろ食事を制限する。この食事制限は、食事制限によって非常に味の良い高脂肪のむちゃ食食用食物の価値が高まりむちゃ食いが促進される、食事制限によってアルコールや薬剤のような代替物への欲求が高まり濫用が誘発される、という影響を持ちうる。

医療的勧告

摂食障害に対する治療を望む女性には常に薬物濫用問題のスクリーニングが行われるべきである。認

知行動療法はそれまでに薬物濫用歴の有無にかかわらず過食症症例に有効であることが示されてきた。重篤な薬物問題共存型では先に薬物問題に対する治療が行われ、それから摂食問題治療が開始される。すなわち薬物濫用の問題のある状態は摂食状態の改善には不適當である。薬物問題が解消しても摂食障害は消失しない傾向が医療的経験から示されている。

II－iii) 神経性拒食症を飢餓中毒とする考察

Addicted to Starvation (飢餓中毒)

Trisha Gura

Scientific American Mind, 19, No.3, 60-67 (2008)

驚くほど痩せている病者が何故自分を太っていると誤って認識しているのかを簡単に説明することはできない。拒食症患者は又、飢えている時により精神的で敏感であると感じる、という。飢餓は彼等の代謝速度を増し、そのことは多くの人で絶食中に起こる代謝遅延と全く対照的である。拒食症では脳の報酬回路の障害が伴っており、食べもの、セックス或いは宝くじに勝つことのような人生の楽しみから喜びを感じることができなくさせている可能性がある。このようにこの疾病は薬物中毒と特徴を共有する——この場合の薬物は喪失、欠乏そのものである。飢餓或いは極端な禁欲のような一見不快な何かが何故快楽の感覚を産み出すのか。

薬物としてのダイエット

殆ど全ての濫用薬物は脳の自然の報酬回路——特に側坐核とよばれる快楽中枢——に作用して神経伝達物質ドパミンのレベルを上げ、ドパミンの放出は良い感情を引き起こし“high”を産み出す。多くの濫用薬物は食欲を抑制し、摂食拒否は何故か脳の報酬系における異常な活動から生じるという可能性を示す。このメカニズムは脳の報酬回路の活性化を食欲抑制に結び付け、人は飢えそれ自体に中毒になり得る。

即時の報酬への無反応

飢餓への中毒が拒食症患者に——薬物中毒者のように——食物、そしておそらく他の楽しみからも快楽を感じることができなくさせていることを示すものとして、16人の回復した拒食症患者と正常な摂食をしている16人の女性に水或いは砂糖水を与えて脳をスキャンし、そのドリンクを楽しんだかどうかを報告させたデータがある。コントロール群の女性は全員水よりも砂糖水の味を楽しみ、楽しい甘味の感覚を認識するのに脳の構造、島を活性化させ、対照的に拒食症歴を有する女性達では島は甘味に対してはるかに弱く応答し、それ等女性達が良い味を十分に味わう能力を欠くことを示した。

又、勝ち負けのゲームにおいて、コントロール群の女性達はその勝ち負けに対して適切に応答し、これらの反応は被験者の脳に反映された。勝ち前は前腹側線条体とよばれる脳中央部位——即時の報酬の処理に寄与する部位——を活性化させたが負けは活性化させなかった。対照的にかって拒食症だった女性は勝った時の喜び或いは負けた時の失望を表現せず、彼女達の脳は感受性に乏しかった。それ等女性達の前腹側線条体はゲームの結果に関わらず同じにみえ、報酬への感情的な無反応が報酬回路に原因があることを示した。しかし彼女達の脳はゲーム中負けに比べ勝ちに応答して長期の結果を考え評価することに寄与する部位である尾状核——背側線条の一部——で活性の高まりを示した。それが拒食症患者の脳において禁欲を報酬に結び付けるのかもしれない。

完全であることへの固執

拒食症患者は拒食の他、慢性の不安（拒食症患者の80～90%が疾病発症前の不安問題を報告している）、完全主義（ミスメイク、体重増加のようなネガティブな結果を避ける欲求により特徴付けられる）、ゴールの達成への集中、等の性格特性を共有する。このような苦痛の根は遺伝子の変化した型による可能性がある。これまでのところ最も有力な候補は脳に多様な影響を及ぼすセロトニンレセプター、

ドパミンレセプター、そして脳由来神経栄養因子 (BDNF) とよばれるタンパク質 — 新しい神経細胞の成長と存在する細胞の維持に全般的な役割を有する — の遺伝子を含み、拒食症は食欲調節における特殊な異常であるよりも、むしろ多面的な精神障害に由来する、という考えに一致する。

しかし遺伝子が拒食症の全てではあり得ず、一卵性双生児 (殆ど全て同一 DNA を共有) と二卵性双生児 (多くの遺伝的相違を有する) の DNA 分析は、遺伝的変異は個々の拒食症への感受性の 50% しか説明しない。遺伝子に加え環境も脳に強い影響を持つ。

ホルモンの混乱

思春期は拒食症の最も強力な引き金の一つであることが知られている複雑な成熟段階である。摂食障害は月経開始前にみられることは稀であり、摂食障害の遺伝的要因は主に思春期開始後にその影響を及ぼす。

何が思春期の遺伝子活性化への影響を説明するのかは不明だが、一つの理論は卵巣ホルモン、特にエストロゲンの急増が重要な役割を有する、というものであり、ホルモンが拒食症感受性遺伝子の発現を引き起こす、そしてその影響は不安、完全主義、強迫観念を引き起こす遺伝子変異を持つ少女達で最も著しい、と推測されている。

胎児期のエストロゲンへの曝露は摂食障害を引き起こすのかもしれない。エストロゲンが脳内で遺伝子に影響すること、そしてエストロゲンがかなり強力なセロトニンレセプターの調節因子であることが判っており、女性の胎児が性ホルモンを分泌しそれ等が拒食症感受性遺伝子 — セロトニンレセプター遺伝子或いは関連分子の遺伝子 — の発現を引き起こす可能性が指摘されている。そのようなホルモンの脳への作用が拒食症における著しい性差の一部を説明するのかもしれない。

飢えが引き起こす

思春期でのエストロゲン急増に加えて十分なエネルギーの欠乏は拒食症感受性遺伝子へのもう一つの“オンスイッチ”であるのかもしれない。思春期の急成長、そして多くの場合運動競技への深い関与はティーンのエネルギー要求を食事から得られるよりはるかに超えて高め、若い女性アスリート達の平均体脂肪は 15.4% で、これは正常な月経に要求されるよりしばしば低い数字であった。半飢餓が拒食症を引き起こし得ることから、摂食障害の専門家は今コーチやジムの教官達に十分に食べないと能力が低下すること、更に悪いことは危険な小食への中毒になり得ることを忠告するように伝えている。

拒食症への或るタイプの認知行動療法 (CBT) が作成されている。CBT は本来うつ病治療のために開発されたものであり、拒食症患者の破壊的な食行動及びそこに導く精神状態の両方の変化を助けるようにデザインされている。拒食症患者が喜びを感じるか或いは長期の結果よりも直ぐの報酬の方向に変える食行動を採用する刺激を用いるのを助けるような心理療法の開発中である。

III 考察

摂食障害の症例を比較するとやはりそれに罹患しやすい特徴はどの文献においても類似していた。その中には大きく個人の性格に関する傾向、家族に関する傾向、社会的要因があったが、この内社会的要因は注目に値すると考えられた。痩せを理想視する文化が主に挙げられた要因であったが、今日の多くの社会に於いて全ての男女に当てはまるこの要因は単独では摂食障害の要因にはなり得ないであろう。しかし個人的要因、家族的要因によって自分自身の評価が落ちてしまっている個人が自身の価値を上げようと試みる時に痩せようという方向に向かう要因がここにあると考えられる。もし逆に体格の良いことが理想視される社会であればこうした個人は体重を増加させようとするかもしれない。事実現代でもアフリカ モーリタニアでは「肥満こそ美人」とされ、多くの若い女性がガバージュという強制的に太らされる拷問のような儀式を受けさせられているという (朝日新聞、平成 20 年 9 月 12 日、但し都市部の女性では「スリムで健康」が合い言葉になりつつあるという)。つまり痩せ重視の文化は摂食障害のきつ

かけを作っているといえるだろう。こうして始まった食事制限が進行するうちに多くの摂食障害患者でボディイメージの障害が起こってくる。ボディイメージは一度歪むと矯正が困難なようであるが、このボディイメージの正常化が摂食障害からの回復の鍵になっていると良いと考えられる。ボディイメージの歪みが継続していると、例え一般に用いられる BMI 等の指標で痩せと判定されていても自身はむしろ肥満であるという感覚が抜けず、従って食事制限を中止しようという決心に踏み切れない。体重や体型に固執することも摂食障害患者の傾向であるが、ボディイメージの障害はこれにも関与しているであろう。

摂食障害の予防に関する記載は殆どみられなかったが、やはりこれには痩せを重視する文化、しかも年を追うごとに理想モデルの痩せの程度を増していく方向を変えていくことが一番有効な方法であろう。

治療に関しては認知行動療法が有効であるとの記載があったが、摂食障害は予後不良で処置にも関わらず回復しない事例も多いことから、今後更に効果的な治療法を開発することが必要であろう。

摂食障害の内過食症を中毒とするかに関して、むちゃ食いに類する摂食を濫用の一形態と考える方向の文献で例に挙げられているのは主に肥満者であり摂食障害患者ではない、一方、摂食障害患者を対象とした研究が行われている文献⁷⁾では摂食障害は濫用の一形態ではないとしており、摂食障害を濫用の一形態とする主張は根拠が薄弱であると考えられる。但し摂食調節自体には薬物刺激を処理するのと同じ神経回路が働くという両者の関連性を示唆する多くの研究結果が報告されていることから、両者が全く無関係ではあり得ないと考えられ、両者の間に相互増強作用の可能性があると主張は納得できるものである。

薬物刺激はドパミン等が関与する興奮に向かう生理的効果を持つのに対し、高糖質食（むちゃ食い時に好まれる食事の一形態）では脳内のセロトニン濃度が高くなることによりその生理作用は安静方向に働く。神経を介して生理的な変化がみられる点では一致しても、その方向はむしろ反対のようにみえるということは興味深い。

但し先に挙げた文献⁷⁾にも記されていたが、薬物濫用の治療を摂食障害患者に対して適用することはむしろこの疾患を増悪させる可能性があるので注意が必要である。薬物濫用に関しては使用禁止という手法は有効であろうが、生存に不可欠である食物の禁止は不可能であるし、従って制限も困難である。そして摂食障害患者はむしろ自身で特定の食物（高エネルギーの食物等）に対する制限を設ける傾向があるので、逆に禁止を解除していくような治療が行われるべきであろう。

過食症とは対照的な神経性拒食症と薬物中毒との関連を指摘した最近の論文⁸⁾は非常に興味深い。拒食症では飢餓状態が中毒薬物と同様脳の報酬回路を活性化する。拒食症者は飢えている時により精神的に敏感になっていると感じ、飢餓は代謝速度を増し、多くの人で絶食中に起こる代謝遅延とは全く逆である。又、拒食症における著しい性差の理由の一つとして、セロトニンレセプターへのエストロゲンの作用が挙げられている。

IV 結論

多くの症例をみると、摂食障害には生理学的要因、心理学的要因の両方が関連してくるようである。しかし、神経性食欲不振症と神経性過食症では原因となるこの二つの要因のバランスが異なるということが推測される。神経性食欲不振症の症例に関しては中毒モデル適応の有無は議論されていなかったことから、神経性食欲不振症については心理学的要因のウェイトが大きいということが考えられた。しかし最近の論文⁸⁾では飢餓自体が薬物中毒者での薬物摂取時と同様の報酬回路活性化をすることが報告されており、拒食症においても生理学的要因の関与が重視されることになるであろう。神経性過食症ではいくつか薬物中毒との類似点が議論されており、生理学的要因のウェイトが大きい事はほぼ確実であるといっていよう。又、神経性食欲不振症患者が体重回復の過程で神経性過食症に移行する例は数多く報告されており、共通の要因が考えられる。

著者等は、摂食障害の内過食症を食物に対する中毒とみなすという考えには疑問を覚える。実際に摂

食障害患者の逸脱行為には食事関連のものが圧倒的に多いことは事実であるが、逸脱行為がそれ以外のもの、例えば過度の運動が中心で食事はほぼ普通に摂取するという症例も存在する。そして、衝動性を示すとして主に薬物中毒と比較されるタイプはむちゃ食い／浄化型の神経性過食症である。しかしこのタイプでは浄化、つまり嘔吐や下剤の不適切な使用によって食物を排出してしまうために、実際にはむちゃ食いした食物の大半は体内には吸収されないであろう。従ってこうしたむちゃ食い用食物が薬物様の生理作用を引き起こしているとは考えがたい。過食症を食物中毒とみなす事に肯定的な文献⁶⁾でも砂糖の中毒性はその吸収に依存せず甘味による結果である、としている。食物を味わうことや消化管を食物が通り抜けることによって何らかの影響が引き起こされるというのであれば、それは体内に入って作用する薬物とは区別されるべきである。ただし、これはあくまでむちゃ食い／浄化型の過食症の場合であり。浄化をしないむちゃ食い傷害では薬物のように強力な生理作用が誘発される可能性は充分考えられる。

摂食障害の内拒食症が何かに対する中毒であるとするれば、それは痩せた自分の姿（もしくは太っていない自分の姿）に対する中毒なのではないだろうか。他人が見ると骨と皮ばかりに痩せてしまっている状態でも、まだ自分は太っていると感じるボディイメージ障害は、ある意味では痩せた自分の姿に魅せられていることを意味するのではないだろうか。神経性食欲不振症患者が回復途上で過食症へと移行してしまう例が多いが、それは神経性食欲不振症患者が回復途上の体重増加にボディイメージの矯正が伴っていないので、結局根本的な解決には至っておらず、ただダイエットのリバウンドの様に「食べない」から「食べ過ぎる」に移行してしまった結果なのであろう。様々な生理的、精神的症状の根に存在するこの問題を解決しない限り摂食障害からの真の回復は望めないだろう。

ではこのボディイメージの歪みを正すにはどのようなアプローチが有効なのであろうか。この点についてはボディイメージ障害を取り上げた文献に詳しい記述はなかったが、摂食障害の症例と自身（著者の一人、M. Y.）の経験から推測すると、そもそもボディイメージの障害にリンクする摂食障害患者の痩せへの執着、これはおそらく初めからあったものではないだろう。むしろ痩せる事はその他の自身の叶えられない欲求の代償であるようだ。摂食障害患者の傾向として従順な良い子であるというものがある。この良い子であるということは周囲の人に認められたい、注目されたいという欲求の表れである。しかしそのような性格の子供は手がかからないので自らの欲求とは逆に周囲の目はもっと手のかかる子供の方に向いてしまう。少なくとも良い子である子供はそうに感じるだろう。こうした矛盾を抱えながら良い子であることは止められないのだから、他の人に振り向いてもらえない自分は価値がないのだと感じてしまうかもしれない。もっと単純に両親がトラブルを抱えていて子供に全く愛情を示さないといった例もあるだろう。この周囲に認められたい、愛情を受けたいという欲求が痩せる事にすり代わると摂食障害の誘発につながるのではないだろうか。だとすればボディイメージの矯正のためにまずは患者の自己に対する価値を高める事が必要であろう。身近な人による愛情表現、繰り返しその本人が掛け替えのない個人であると言い聞かせることで意識が改変されるかもしれない。自己価値が高まることによって自身の体型への執着から少し周囲を見渡す余裕ができるだろう。そうする事によって体重、体型に対するこだわりが薄れ、ボディイメージも調整される方向に向かうかもしれない。摂食障害患者は痩せに固執している間は体型に関する説得を受け入れない。遠回りの様でも自己価値を高める事こそが効果的な治療法であると考えられる。

謝辞

藤女子大学大学院人間生活学研究科食物栄養学専攻の隈元晴子氏には、ご自身の職業上の経験に基づく大変貴重なご意見、ご指摘を頂きました。ありがとうございました。